NO 173

UNIVERSITÉ DE PARIS-VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1975 Thèse N°

Anomalies de nombre, de forme et de structure des dents de l'Enfant

(A propos de 12 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'état)

présentée et soutenue publiquement le

par

Brigitte WAECHTER épouse DUFETELLE

née le 19 Avril 1947, à Strasbourg (Bas-Rhin)

PRÉSIDENT : Professeur J. LAFOURCADE

UNIVERSITÉ DE PARIS-VI

FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1975 Thèse N°

Anomalies de nombre, de forme et de structure des dents de l'Enfant

(A propos de 12 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'état)

présentée et soutenue publiquement le

par

Brigitte WAECHTER épouse DUFETELLE

née le 19 Avril 1947, à Strasbourg (Bas-Rhin)

PRÉSIDENT : Professeur J. LAFOURCADE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ANOMALIES DE NOMBRE, DE FORME ET DE STRUCTURE DES DENTS DE L'ENFANT

(A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS)

A MON EPOUX

Dont la compétence et la fidèle attention
nous ont encouragés dans ce travail.

A MES ENFANTS, NICOLAS et MARIE-ALICE

Avec toute ma tendresse

A MES PARENTS

Que cette thèse soit un modeste témoignage de
ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MES SOEURS

A MA GRAND MERE

A MES BEAUX PARENTS

Avec toute ma gratitude.

A TOUS MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544725_0036

A Monsieur le Professeur J. LAFOURCADE

Professeur de clinique de Pédiatrie
et de Génétique Médicale
Pédiatre des Hôpitaux
Chef de Service

Nous sommes très reconnaissants pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous avons infiniment apprécié la clarté de son brillant enseignement. Il nous a donné les bases de la génétique et a su nous faire profiter de ses très grandes connaissances.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse et profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur R. UMDENSTOCK

Professeur titulaire de clinique de
Pédiatrie et de Génétique Médicale
Pédiatre des Hôpitaux
Chef de Service

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils.

Par son contact journalier, il nous a permis de bénéficier de sa grande expérience en Pédiatrie.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur F. GUILBERT

Maître de conférence agrégé de Stomatologie
et de Chirurgie Maxillo-Faciale
Chirurgien des Hôpitaux

Auprès de qui nous avons toujours trouvé le
plus amical accueil et de précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre sincère reconnaissance et l'assurance
de notre fidèle souvenir.

A nos maîtres des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur BARIETY
Monsieur le Professeur BOUR
Monsieur le Professeur DELBARRE
Monsieur le Professeur MERCADIER
Monsieur le Professeur ROSSIER

Hommages respectueux et reconnaissants.

A nos maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur CERNEA
Monsieur le Professeur EDELMAN
Monsieur le Professeur LEBEAU
Monsieur le Professeur LOEPER

Avec nos remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

A notre maître de Stage Interné

Monsieur le Docteur LEROY

Avec notre reconnaissance.

Et à tous ceux qui ont bien voulu nous guider tout au long de nos études et nous faire bénéficier de leur expérience et de leur savoir.

P L A N

I- Introduction

1) Structure de la dent
2) Rappel Embryologique
3) Date d'éruption et de calcification des dents temporaires et définitives
4) Technique d'examen de la cavité buccale

II- Anomalies de nombre

1) Formule dentaire théorique aux différents âges
2) Anomalies en moins : agénésies dentaires
   A) agénésies par trouble de l'embryogénèse
   B) agénésies par trouble de la morphogénèse
   C) agénésies d'origine génétique
      - oligodontie
      - anodontie totale ou partielle
        . dysplasie ectodermique héréditaire
        . dysplasie chondroectodermique
        . incontinentia pigmenti
3) Anomalies en plus : dents en surnombre
   a) dents à la naissance
      - dents prétemporaires
      - dents temporaires
   b) dents surnuméraires

III- Anomalies Morphologiques

1) Variation de volume des dents
   a) microdontie
   b) macrodontie
2) Dysmorphies dentaires : hyperplasie gingivale
   a) aspect clinique
   b) étiologie
      - hémopathies malignes (leucoses aigues réticuloses malignes)
      - troubles endocriniens
      - certains antiépileptiques (hydantoïnes ethosuccinimide).
      - parasitoses
      - hyperplasie génétique familiale

IV- Anomalies de Structure ou Dysplasies dentaires

A) - hypoplasies dentaires

a) définition et notions générales

b) aspect clinique des lésions

c) étiologie

1) hypoplasies génétiques

amélogénèse imparfaite

dentine opalescente de Capdepont

osteogenesis imperfecta

hypophosphatasie

rachitisme vitamino-résistant

2) hypoplasies d'origine congénitale

rubéole

syphilis congénitale

irradiation du petit bassin pendant la grossesse

3) hypoplasies postnatales

maladies de la première enfance

fluorose

hypoplasie postnatale isolée

B) - dyschromies primitives des dents

a) dents jaunes : tétracyclines

b) dents vertes : ictère néonatal

c) dents rose-brun : porphyrie

d) dents noires : mélanodontie

e) conclusions thérapeutiques

V - Observations

VI- Conclusion

INTRODUCTION

Notre but n'est pas d'établir un catalogue général des anomalies morphostructurales des dents de l'enfant, mais de présenter au praticien les anomalies les plus caractéristiques et susceptibles d'être rencontrées. Nous ne citons les anomalies exceptionnelles que pour mémoire et nous rapportons quelques observations personnelles en raison de leur intérêt pratique.

Le rappel de la structure des dents, de l'embryologie, des dates d'éruption et de calcification des dents temporaires et permanentes, de la formule dentaire aux différentes étapes de la vie de l'enfant sont là pour permettre d'éclairer les principaux mécanismes des anomalies dentaires.

Ainsi l'examen de la bouche du nouveau-né, du nourrisson, ou de l'enfant fait partie de l'examen systématique, au même titre que l'auscultation, l'étude de la courbe du poids ou de la taille. La denture est en effet le témoin de la croissance et du bon état généralde l'enfant.

Le dépistage précoce des anomalies morphostructurales des dents est indispensable, car elles peuvent retentir sur l'état général de l'enfant et être source de complications : infections, gêne à l'élocution et à l'alimentation et souvent préjudice esthétique important.

Facilement identifiables, ces anomalies peuvent orienter le diagnostic vers une affection jusque là méconnue et être rattachées à un syndrome général.

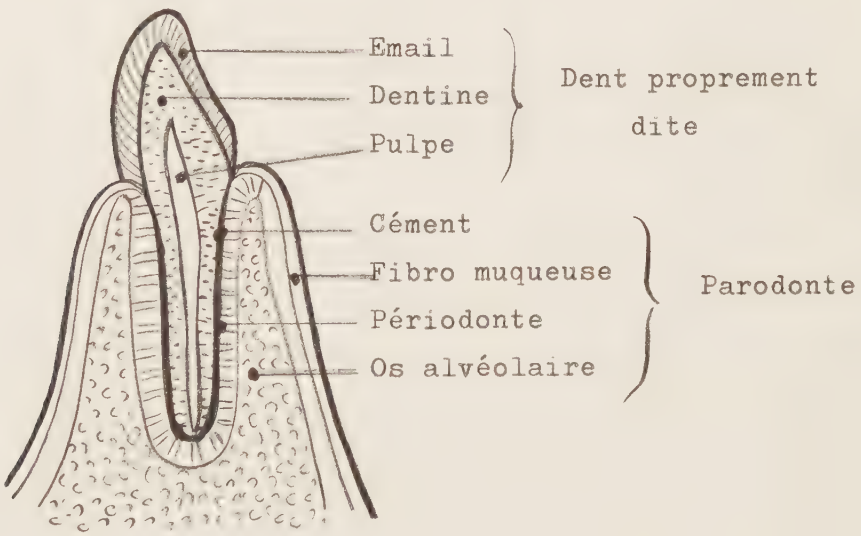
Nous étudierons ainsi, après la conduite de l'examen de la bouche chez l'enfant :

- Les anomalies de nombre, en plus ou en moins ;
- Les anomalies de volume et de forme ;
- Les anomalies de structure et de coloration, c'est-à-dire les dysplasies comprenant hypoplasies et dyschromies.

1) Structure de la dent

La denture est représentée par l'ensemble des organes dentaires. L'organe dentaire, unité fonctionnelle définie par Jaccard et A.J. Held, est constitué par des tissus d'origine épithéliale et conjonctive.

Les uns sont spécifiquement dentaires ; l'émail, la dentine, la pulpe. Les autres relient les précédents aux bases maxillaires : le cément, le périodonte ou ligament alvéolo-dentaire, l'os alvéolaire, la gencive. Ainsi l'organe dentaire se divise en 2 parties : la dent proprement dite formée par émail, pulpe et dentine, et les éléments de soutien de la dent ou parodonte.



Les dents sont disposées sur deux arcades dentaires dont chacune peut être divisée en deux moitiés symétriques par rapport à un plan sagittal médian.

Chacun des quadrants comporte : pour la denture temporaire, 2 incisives, 1 canine, 2 molaires ; et pour la denture permanente : 2 incisives, 1 canine, 2 prémolaires, 3 molaires. Soit au total, 20 dents temporaires et 32 dents définitives.

2) Rappel d'embryogénèse

La dentition est un ensemble de phénomènes complexes intriqués dans le temps et l'espace, car les deux dentitions, temporaire et permanente, se succèdent mais coexistent pendant une certaine période. C'est une suite de phénomènes dynamiques comprenant la formation, l'accroissement et l'éruption d'une dent.

La denture correspond à la notion statique de l'ensemble des dents constituant l'arcade dentaire à un âge donné.

Une dent résulte de la calcification d'un organe épithélio-conjonctif qui se forme très précocement.

A la 3eme semaine du développement de l'embryon in utéro , la lame dentaire arciforme naît de l'épithélium buccal et s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent.

Entre la 7eme et la 10eme semaine, apparaissent des épaississements nodulaires de la lame dentaire préfigurant les 20 dents temporaires.

Ce bourgeon épithélial prend une forme en cupule. Les cellules épithéliales qui bordent sa partie concave (améloblastes) vont former l'émail dentaire.

Le conjonctif entourant ce bourgeon s'organise et forme un sac dont la base, très vascularisée, dans la concavité même de la cupule va donner naissance aux odontoblastes responsables de la formation de la dentine.

3) Evolution de la dentition temporaire schématisée

d'aprés Logan et Kronfeld. (17)

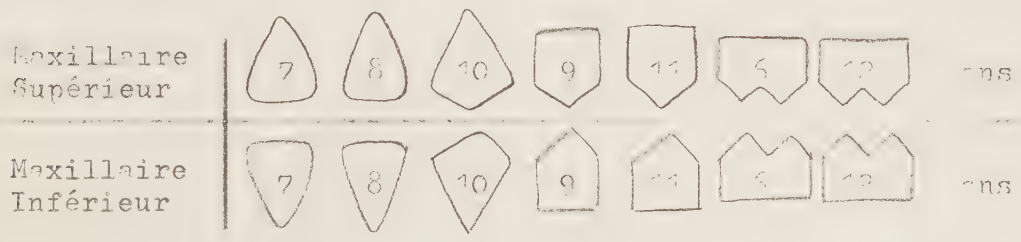
Dents	Apparition des germes	Début de la minéralisation	Terminaison de l'émail	Eruption
I Incisive centrale	3e semaine in utéro	4e mois in utéro	1 mois ½ (vie)	6-12 mois
II Incisive latérale	3e semaine in utéro	4e mois in utéro	2 mois ½ (vie)	6-12 mois
III Canine	5e semaine in utéro	5e mois in utéro	9 mois (vie)	18-24 mois
IV Première molaire	10e semaine in utéro	5e mois in utéro	6 mois (vie)	12-18 mois
V Seconde molaire	10e semaine in utéro	6e mois in utéro	10 mois (vie)	24-36 mois

Dates d'éruption des dents temporaires (moyenne) (2)

Evolution de la dentition permanente schématisée

d'aprés Logan et Kronfeld. (17)

Dents	Apparition des germes	Début de la minéralisation	Terminaison de l'émail	Eruption
1 Incisive centrale	3e mois in utéro	3e mois (vie)	4-5 ans	7 ans
2 Incisive latérale	3e mois in utéro	10e mois (vie)	4-5 ans	8 ans
3 Canine	3e mois in utéro	4e mois (vie)	6-7 ans	10 ans
4 Première prémolaire	3e mois in utéro	18e mois (vie)	5-6 ans	9 ans
5 Seconde prémolaire	3e mois in utéro	24e mois (vie)	6-7 ans	11 ans
6 Première molaire	5e mois in utéro	naissance	2½-3 ans	6 ans
7 Seconde molaire	1 an	30 mois	7-8 ans	12 ans
8 Dernière molaire	5 ans	8 ans	12-16 ans	17-21 ans



Dates d'éruption des dents définitives (moyenne) (2)

4) Technique d'examen de la denture

L'examen de la cavité buccale proprement dite sera précédé d'un examen de la face. On recherche, au repos, l'existence d'une asymétrie faciale, d'une saillie ou d'un retrait de l'éminence mentonnière. La palpation des reliefs osseux précise la participation des parties molles et des bases maxillaires dans la constitution d'une éventuelle hypo ou hypertrophie plus ou moins localisée.

Le rapport des lèvres entre elles doit être noté. Normalement, au repos, la lèvre supérieure laisse apparaître le bord libre des incisives centrales supérieures sur une hauteur d'environ un millimètre. Toujours au repos, l'entrebaillement des lèvres, dents serrées, permet d'apprécier les rapports d'occlusion des deux arcades. On aura pris soin au préalable de demander à l'enfant de déglutir et de conserver la position des machoires établie en fin de déglutition (position d'engrénement maximum des dents). Normalement les 2 arcades dentaires entrent en contact sur toute leur longueur. L'arcade inférieure s'inscrit dans l'arcade supérieure, c'est-à-dire que les dents supérieures débordent les dents inférieures sur les côtés et en avant. L'articulé inverse dans la région antérieure réalise le type prognathe. On parle d'endognathie lorsque cet articulé inversé s'étend à toute la longueur de l'arcade.

L'examen de la bouche est réputé difficile et désagréable pour l'enfant, on terminera par lui. Pour le nourrisson, la tête sera maintenue fermement. L'examen de la denture doit se pratiquer avec un bon éclairage, de préférence miroir frontal. Un abaisse-langue écarte doucement les lèvres et les joues. Jamais d'ouvre-bouche, une pression douce sur la base de la langue suffit à maintenir la bouche ouverte.

On apprécie l'aspect de la muqueuse buccale, le rapport des gencives avec les couronnes dentaires. Enfin, on examine la denture, nombre des dents, aspect des dents.

En fonction de la date théorique d'éruption des dents, on peut déterminer l'âge dentaire de l'enfant. La prise d'un cliché panoramique des maxillaires permet une évaluation plus fine de cet âge dentaire par l'étude du stade de calcification des germes encore inclus.

L'âge dentaire sera utilement comparé à l'âge osseux pour évaluer les possibilités d'adaptation du système dentaire aux bases osseuses maxillaires. Il existe des dysharmonies dento-maxillaires (D.D.M.) transitoires, par exemple, retard de la croissance osseuse avec éruption dentaire aux dates habituelles, ou bien, éruption dentaire précoce avec une croissance osseuse normale ou retardée.

ANOMALIES DE NOMBRE

1) Formule dentaire théorique aux différents âges

La première investigation clinique porte sur le nombre des dents. Connaissant l'âge de l'enfant et la date d'éruption des différents groupes dentaires, il est facile de déterminer la formule dentaire théorique du sujet (1) :

- de la naissance à 6 mois, l'enfant est édenté;
- de 6 mois à 30 mois, schématiquement, tous les 6 mois, apparait un groupe de dents :

Maxillaire Supérieur	6	12	24	18	30	MOIS
Maxillaire Inférieur	6	12	24	18	30	MOIS

à 30 mois, l'enfant possède ses 20 dents lactéales, c'est à dire : 8 incisives, 4 canines, 8 molaires;

- de 30 mois à 6 ans, repos apparent;
- à 6 ans, apparition des 4 dents de " 6 ans " ou premières molaires définitives, l'enfant possède alors 24 dents;
- de 7 à 12 ans, remplacement de toutes les dents de lait par les dents définitives dans l'ordre théorique suivant : incisive centrale (7ans),
  incisive latérale (8ans),
  première prémolaire (9 ans),
  canine (10 ans),
  deuxième prémolaire (11 ans).

  A 12 ans, apparition des secondes molaires permanentes, il existe donc 28 dents à l'âge de 12 ans;
- vers 18 ans, éruption des dents de sagesse ou dernières molaires. Ce sont les dents qui présentent le plus de variation dans la chronologie de leur éruption.

Cet examen clinique pourra être complété par un examen radiographique, cliché panoramique des maxillaires, qui fixe de façon précise le degré de calcification, la position respective de chaque germe et le degré de résorption des dents temporaires.

Ainsi, on peut distinguer :

- des anomalies en moins, agénésies dentaires;
- des anomalies en plus, dents surnuméraires.

2) Agénésies dentaires

L'agénésie dentaire se définit comme étant l'absence d'un germe dentaire. Il faut la distinguer de l'inclusion dentaire ou du retard d'éruption. La prise d'un cliché radiologique des maxillaires permet de vérifier l'absence de germe intra-osseux ou sous-muqueux.

Il existe des agénésies liées à l'absence d'un bourgeon (malformation embryonnaire) et des agénésies secondaires à la non calcification d'un bourgeon préexistant.

On peut considérer que tous les germes dentaires sont pratiquement élaborés à la fin du 5ème mois de la vie embryonnaire, sauf les germes des deux dernières molaires.

La calcification des dents définitives débute à la fin de la vie embryonnaire et se poursuit jusqu'à l'âge de 8 ans.

A) Agénésie par trouble de l'embryogénèse (15)

L'embryogénèse dento-faciale peut être perturbée par divers facteurs frappant, les uns au stade génétique, les autres au stade embryonnaire.

Nous étudierons à part les agénésies d'origine génétique, de loin les plus fréquentes.

Parmi les embryopathies, seules les agressions survenant avant le 5ème mois de la vie intra-utérine peuvent provoquer des agénésies. Ces dernières s'intégrent en général dans un tableau de malformatins embryonnaires plus ou moins complexes.

Ont été mises en cause, la rubéole, des carences vitaminiques...

La Rubéole : dans le cadre des embryopathies rubéoliques, on a décrit des agénésies (absence des incisives latérales), mais aussi des lésions dentaires affectant les dents, soit dans leur forme, soit dans leur coloration.

Des carences vitaminiques étudiées expérimentalement chez l'animal ont induit des agénésies. Chez la femme, les carences du début de la grossesse sont souvent à l'origine de malformations de la sphère dento-cranio-faciale, mais il est exceptionnel qu'elles provoquent une diminution du nombre des dents.

En fait, d'aprés Lepoivre (15), " aucune donnée précise ne permet de retenir à l'origine d'agénésie dentaire, ni les agents physiques, ni les facteurs endocriniens, ni les intoxications, ni les traumatismes maternels survenant au cours du début de la vie intra-utérine. "

La seule notion établie avec certitude est l'absence de responsabilité des infections microbiennes et de la syphilis congénitale puisque germes microbiens et tréponème ne peuvent franchir la barrière placentaire avant le 5ème mois in utéro. Seuls les virus peuvent infester l'embryon.

B) Agénésie par trouble de la morphogénèse

c'est à dire, par trouble de la minéralisation du germe dentaire.

Deux facteurs peuvent entrainer une véritable " sidération " de la minéralisation : les agents physiques, les traumatismes.

L'irradiation des maxillaires, traitement malencontreux et ancien d'un angiome par exemple, peu de temps aprés la naissance, risque de provoquer un hypodéveloppement du maxillaire et la non calcification des germes encore inclus.

Un traumatisme de la région maxillaire, chez le nourrisson, peut déterminer la non calcification ou la décalcification du germe sous jacent par trouble trophique d'origine mécanique.

C) Agénésie d'origine génétique

Ces agénésies sont de loin les plus importantes. Par ordre de fréquence, nous étudierons les agénésies ne touchant qu'un groupe de dents : oligodontie, puis les anodonties totales ou partielles, où la réduction de nombre atteint la quasi totalité de la denture.

1) Oligodontie

Ces agénésies d'origine génétique intéressent surtout les incisives latérales, les secondes prémolaires et la dent de sagesse. L'atteinte est bilatérale et symétrique.

Ces agénésies touchent la dent induite en dernier dans chaque série, le phénomène est encore inexpliqué. Certaines races ne possédent plus de dent de sagesse. L'absence d'incisive latérale est aussi fréquente. Le plus souvent, il s'agit d'un trouble se transmettant suivant le mode dominant, non lié au sexe.

A noter que dans la division labiale, on peut voir une absence d'incisive latérale du côté de la fente alvéolaire.

Ces anomalies ont des incidences esthétiques et fonctionnelles : perturbation de l'alignement et de l'articulé dentaire. Le traitement sera envisagé en fin de croissance osseuse par la pose de prothèses fixes. Pendant la phase de croissance, il peut être important de maintenir les espaces entre les dents pour éviter des mouvements de basculement.

Anodontie totale ou partielle

L'anodontie la plus typique est celle observée au cours de la dysplasie héréditaire ectodermique, appelée parfois maladie de CHRIST-SIEMENS-TOURAINE. (du nom des auteurs des premières publications : Christ en 1913 (7), Siemens en 1922 (23) en Allemagne, Touraine en 1936 en France (26).)

La dysplasie héréditaire ectodermique se présente sous deux formes :

- une forme anhydrotique dite encore forme complète,
- une forme hydrotique dite encore forme incomplète,

La forme anhydrotique se transmet selon deux modes :

- le mode récessif autosomique,
- le mode lié au sexe.

La forme hydrotique se transmet selon le mode autosomique dominant.

a) Description de la dysplasie héréditaire ectodermique avec anhydrose

Cette affection familiale héréditaire, relativement rare, mais facilement identifiable, associe :

- anodontie,
- anhydrose,
- hypotrichose.

1) Anodontie

L'anodontie peut être totale, atteignant les deux dentures. La radiographie des maxillaires met alors en évidence l'absence de tout germe dentaire.

Mais le plus souvent, cette anodontie est partielle et touche la denture permanente avec persistance partielle de la denture temporaire.

Ces dents, lorsqu'elles existent, ont une forme anormale : elles sont petites, écartées, pointues et coniques ("dents de cochon " ou " en bouteille "). Elles sont situées à l'emplacement des incisives latérales ou des prémolaires, plus nombreuses au maxillaire supérieur qu'à la mandibule, le plus souvent symétriques.

Il n'existe aucune malformation de l'émail ni de la dentine, mais ces dents sont trés vite cariées.

Sur le plan thérapeutique, du fait de l'atteinte des deux dentures, il convient de corriger les troubles fonctionnels et esthétiques par le port de prothèses dentaires mobiles dès le jeune âge. En effet, ces prothèses précoces restaurent le profil de façon satisfaisante puisque les bases maxillaires sont bien développées.

2) Anhydrose

Elle correspond à l'absence ou à une nette diminution des glandes sudoripares. Un signe facile à reconnaitre est l'absence d'orifice des glandes sudoripares sur les crêtes digitales.

Ces sujets ne peuvent transpirer, ceci est grave surtout chez le nouveau-né ou le nourrisson pour lesquels, l'absence de transpiration au cours d'une hyperthermie élevée, est trés dangereuse . Ils font de redoutables " coups de chaleur " qui sont souvent à l'origine du diagnostic.

A l'âge adulte, ces malades évitent instinctivement les boissons chaudes et prennent des bains tièdes lors des accès fébriles.

On note d'autre part, chez les enfants atteints, une grande fréquence d'épisodes fébriles, infectieux, rhino-pharyngés, otitiques et pulmonaires qui peuvent faire évoquer le diagnostic.

3) Hypotrichose

Les cheveux habituellement blonds, sont rares, clairsemés, fins et cassants. Les cils et les sourcils sont, soit absents soit très pauvres, blond-pâle comme les cheveux.

Plus tard, les pilosités pubienne, axillaire et faciale sont peu abondantes, voire absentes. La calvitie est précoce. En revanche, les ongles sont normaux.

4) Des signes complémentaires s'ajoutent à cette triade symptomatique.

Le faciès : quelle que soit l'origine de ces malades, ils ont un air de famille. Outre leur aspect sénile du fait de l'édentation, ils ont un front bombé, des arcades sourcilières proéminentes. L'atrophie et la rétrognathie mandibulaire contrastent avec des lèvres épaisses et charnues. Les oreilles sont grandes et décollées.

Sur le visage et le reste du corps, la peau est fine, fragile et sèche. On note une grande fréquence d'eczéma des joues et des extrémités.

D'autre part, une rhinite atrophique est fréquente, il existe une fragilité particulière pour les affections rhino-pharyngées, otites, laryngites. En effet, les glandes à mucus du revêtement épithélial des fosses nasales, de la gorge et de la cavité buccale sont rares et ces muqueuses sont sèches en permanence.

Enfin, le déficit intellectuel est en règle modéré.

b) Description de la dysplasie héréditaire ectodermique variété dite hydrotique (22)

Elle se distingue de la forme précédente par une fonction sudoripare normale : sur les crêtes digitales, les orifices des glandes sudoripares sont présents.

Il existe des anomalies unguéales, alors que dans la forme avec anhydrose, les ongles sont normaux.

Les anomalies dentaires sont du même type : anodontie.

En dehors de la dysplasie héréditaire ectodermique, l'anodontie fait partie également des tableaux de dysplasie chondroectodermique et d'incontinentia pigmenti.

a) Dysplasie Chondroectodermique ou syndrome d'Ellis van Creveld

Cette chondrodysplasie (18), (19), compatible avec la vie, est en général reconnue à la naissance. Ses circonstances de découverte sont plus rarement la relative brièveté des membres, pas trés marquée à la naissance, que lapolydactylie qui attire l'attention.

A la polydactylie, s'ajoute une anodontie, des malformations de la lèvre supérieure, des anomalies des ongles et, dans un tiers des cas, une malformation cardiaque (CIA ou CIV).

L'examen radiologique à la naissance montre l'absence de germe dentaire sur les clichés maxillaires. Sur les radiographies des hanches, l'aspect est très caractéristique avec un toit du cotyle déformé par une saillie médiane et prolongé latéralement par deux éperons interne et externe.

Ultérieurement, une synostose des os du carpe, une asymétrie des plateaux tibiaux avec une petite exostose interne vont apparaitre.

Cette affection, longtemps confondue avec l'Achondroplasie, forme donc une entité bien particulière. Elle se transmet selon le mode récessif autosomique.

b) Incontinentia Pigmenti

Des agénésies dentaires, associées le plus souvent à des dysmorphies dentaires, dents coniques, petites, pointues, s'observent dans cette affection qui évolue en 3 phases :

- une phase initiale inflammatoire observée à la naissance avec des lésions cutanées érythémateuses et bulleuses;
- une phase verruco-lichénienne qui s'intrique avec la précédente, on voit apparaitre des papules ou des placards lichénoïdes;
- enfin la pigmentation qui caractérise la dernière phase peut être précoce et marquer d'emblée les premières manifestations.

C'est une pigmentation en " éclaboussures " sur la peau, sans aucune topographie particulière. Elle persiste de longues années pour s'atténuer à l'adolescence. Elle peut siéger également sur les muqueuses.

On note en outre, des troubles oculaires à type de cataracte et une arriération mentale.

Cette affection est familiale, elle se manifeste seulement chez les filles. Sa transmission est autosomique dominante liée au sexe féminin. On a observé un taux de mortalité in utéro augmenté dans ces familles. Les mères conductrices ne mettraient pas au monde leurs garçons (affection léthale pour les garçons).

D'autre part, il existe un taux élevé de malignité dans ces familles, qui serait peut être en relation avec un taux important de cassures chromosomiques observé chez ces malades, comme dans la maladie de Bloom, l'anémie de Fanconi et la Xeroderma pigmentosum.

3) Dents en Surnombre

a) Dents à la naissance

Les dents vraiment en surnombre sont une éventualité rare. Le plus souvent ce sont des dents temporaires d'éruption précoce, inhabituelle.

Le pédiatre peut être confronté à un problème qui n'est pas une simple curiosité, mais qui entraine souvent une sanction thérapeutique : la présence de dents à la naissance:

- soit qu'il ait lui-même constaté leur existence chez un nouveau-né,
- soit que la mère qui allaite se fasse "mordre " par son enfant.

Il s'agit habituellement des incisives centrales inférieures. Tout le problème est de distinguer

- si ces dents sont des dents temporaires identiques en taille, forme et solidité de l'implantation, aux dents temporaires faisant leur éruption en temps normal;
- ou si, au contraire, il s'agit de dents prétemporaires, c'est à dire en surnombre, qui ont une forme rudimentaire, une structure et une minéralisation défectueuses et qui sont en conséquence, trés mal fixées et dont la chute rapide est inéluctable.

La radiographie de la région symphysaire de la mandibule précise le diagnostic en montrant :

- soit l'absence de germe intraosseux sous jacent, il s'agit alors de dents temporaires en éruption précoce,
- soit, au contraire, la présence de germes dans le cas de dents surnuméraires.

La sanction thérapeutique est en effet différente en principe. Les dents prétemporaires sont branlantes, mal fixées et risquent d'être inhalées lors de leur chute spontanée. Il faut donc envisager leur extraction sans attendre une mobilité trop importante, de préférence vers le 10ème jour de la vie.

Les dents temporaires ont en principe une implantation plus stable si leur racine a eu le temps de s'édifier de façon normale. Leur extraction n'est pas indiquée, sauf en cas de mobilité inquiétante, car ces dents ne seront pas remplacées avant l'éruption des dents définitives correspondantes vers l'âge de 6-7 ans.

Avant de procéder à une extraction de dents surnuméraires, il faut s'assurer de l'absence de trouble de la coagulation, trouble qui pourrait entrainer une hémorragie difficile à contrôler du fait de la fragilité du tissu gingival.

Etiologie : les causes de l'éruption des dents chez le nouveau-né sont encore mal connues.

Certains auteurs ont attribué un rôle important à l'hérédité. Dans notre observation, on ne retrouve pas d'antécédents familiaux.

On connait des syndromes malformatifs qui se caractérisent, entre autre, par la présence de dents à la naissance :

- la dyscéphalie oculo-mandibulaire ou syndrome d'Hallerman-Streiff, qui associe une malformation cranio-faciale avec nez en " bec de perroquet ", hypoplasie de la mandibule, nanisme, hypotrichose et cataracte congénitale.
- la pachyonychie congénitale ou syndrome de Jadassohn-Lewandowski dont les signes cliniques majeurs sont la kératose palmoplantaire, l'épaississement congénital des ongles et l'hyperhydrose.
- enfin, il faut noter qu'on a découvert assez souvent des dents chez les nouveaux-nés atteints de fente labiale, de division palatine ou de cyclopie.

La Fréquence des dents temporaires à la naissance semble plus grande que celle des dents en surnombre.

Bodenhoff (3), dans un groupe de 122 nouveaux-nés, en recense 109 ayant des dents appartenant à la denture temporaire normale, et 13 seulement pourvus de dents surnuméraires.

D'autre part, il s'agit le plus souvent des incisives centrales inférieures. Bodenhoff (3), sur 359 nouveaux-nés en dénombre 280 ayant une ou deux incisives inférieures, 21 seulement présentant des incisives supérieures.

b) Dents surnuméraires

Les dents surnuméraires temporaires ou permanentes n'ont pas de signification pathologique d'ordre général. Elles peuvent faire leur éruption ou rester incluses. Il s'agit,

- soit de dents de forme normale, incisive, prémolaire ou molaire,
- soit de dents coniques, riziformes, multituberculées.

Leur présence sur l'arcade peut entrainer une perturbation de l'alignement dentaire. Leur inclusion se traduit parfois par des algies, des malpositions dentaires, des phénomènes inflammatoires qui relèvent d'un praticien spécialiste.

On peut noter que la fissure alvéolaire de la fente labiale fragmente longitudinalement le germe de l'incisive latérale. On observe classiquement l'incisive latérale sur la berge du grand fragment (interne) et une incisive rudimentaire sur la berge du petit fragment (externe).

ANOMALIES MORPHOLOGIQUES

A côté des anomalies de nombre, il est des anomalies morphologiques qui frappent lors de l'examen de la cavité buccale. Nous nous intéresserons :

- aux variations de volume des dents,
- aux modifications des tissus de soutien des dents.

1) Variation de volume des dents

a) Microdontie

Il s'agit d'une réduction morphologique des dents, habituellement de forme harmonieuse. Comme pour les agénésies, les dents le plus souvent atteintes sont les terminales de chaque groupe : incisive latérale maxillaire, dernière molaire.

La microdontie est souvent symétrique, les petites couronnes dentaires sont séparées des dents voisines par des " diastèmes ". La microdontie va souvent de pair avec l'oligodontie, c'est le cas des dents des sujets atteints de dysplasie ectodermique.

Sur le plan diagnostique, il faut distinguer :

- la microdontie essentielle, symétrique, familiale se transmettant en dominance,
- des microdonties symptomatiques :
  microdontie hypophysaire,
  hypoplasie dentaire de type " dent d'Hutchinson ",
  microdontie des rayons X.

La microdontie hypophysaire est bien proportionnée, elle atteint toute la denture et les os maxillaires. C'est un symptome du nanisme harmonieux.

La dent d'Hutchinson est petite, en " tournevis " au niveau des incisives. Il s'agit classiquement d'une hypoplasie syphilitique que nous reverrons au chapitre des hypoplasies.

La microdontie secondaire aux radiations s'observe chez " les enfants des rayons " ou au voisinage d'une lésion traitée par radiumpuncture.

b) Macrodontie

On peut observer la présence de dents augmentées de taille et de volume. Cette macrodontie est localisée à un groupe dentaire ou bien intéresse toute la denture.

L'anomalie attire tout particulièrement l'attention lorsqu'il y a dysharmonie dento-maxillaire, c'est à dire de larges dents sur des maxillaires de taille normale ou inférieure à la normale. Il en résulte des malpositions dentaires plus ou moins importantes chevauchement, rotation, version vers l'avant ou vers l'arrière et même inclusion dentaire.

La macrodontie peut être associée à des anomalies osseuses ou vasculaires, telle l'hémihypertrophie faciale.

L'hémihypertrophie faciale se manifeste tôt aprés la naissance. Elle concerne les deux hémimaxillaires, l'hémilangue, les lèvres, la joue, l'oreille et la denture dont l'évolution est précoce.

La peau est souvent pigmentée, il existe parfois des angiomes. L'hypertrophie s'accentue pendant la croissance puis se stabilise.

La majorité des hémihypertrophies sont congénitales (12), leur cause n'est pas connue (cause mécanique durant la vie intra-utérine, anomalie de la division cellulaire, trouble chromosomique). Elles peuvent s'accompagner de tumeurs rénales (on a trouvé des cas de néphroblastomes chez des enfants porteurs d'une hémi-hypertrophie faciale), de tumeurs hépatiques, surrénales.

Enfin, exceptionnellement, la macrodontie atteignant l'ensemble de la denture et des maxillaires n'est qu'un symptome du gigantisme par hyperpituitarisme.

A propos du traitement, le problème le plus souvent posé est celui des dysharmonies dento-maxillaires. Pour permettre l'alignement correct de ces dents trop larges par rapport aux bases osseuses, il faut envisager l'extraction de certaines dents, prémolaires en général.

2) Dysmorphies dentaires

Les anomalies morphologiques de l'organe dentaire peuvent atteindre la dent proprement dite et le parodonte ou tissu de soutien de la dent.

Nous laisserons de côté les anomalies morphologiques des tissus durs de la dent qui sont affaire de spécialiste : cuspides supplémentaires, perles d'émail ...

Nous insisterons, par contre, sur les anomalies de la fibromuqueuse gingivale qui, avec le cément, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire, forme le parodonte, organe de liaison entre la dent proprement dite et le maxillaire.

Il s'agit des Dysmorphies gingivales. Le pédiatre est souvent amené à constater des anomalies des tissus gingivaux :

- soit au cours d'un examen systématique,
- soit à la suite de gingivorragies.

Les gencives sont facilement examinées en écartant doucement lèvres et joues avec un abaisse langue et en s'aidant d'un bon éclairage.

La principale anomalie des tissus gingivaux est constituée par l'hyperplasie gingivale. (8)

L'hyperplasie gingivale, ou augmentation de volume de la fibromuqueuse gingivale ne provoque en général qu'un minimum de signes fonctionnels, et constitue souvent une simple découverte d'examen.

Sa latence ne doit pas la faire méconnaitre, car elle n'est souvent que le symptôme d'une affection générale à rechercher avec soin. L'interrogatoire, l'examen complet et les examens paracliniques seront nécessaires pour porter un diagnostic parfois grave.

a) Aspect clinique de l'hypertrophie gingivale

C'est une augmentation permanente de volume des divers éléments constituant la gencive :

- gencive marginale autour du collet des dents,
- gencive interdentaire avec deux papilles, l'une du côté externe, l'autre du côté interne,
- gencive fixe, fibromuqueuse insérée sur l'os alvéolaire.

Cette augmentation de volume peut être localisée à un groupe de dents ou, au contraire, généralisée aux deux maxillaires. Elle peut être minime, intéressant seulement les papilles interdentaires, ou intense, réalisant un véritable bourrelet, recouvrant les dents, particulièrement inesthétique.

La coloration de la gencive hypertrophiée est soit normale, soit érythémateuse. Il existe parfois des ulcérations, des stries hémorragiques.

La surface est régulière ou bien lobulée, tomenteuse.

La consistance est ferme ou plus molle.

Enfin, une fois constituée, cette hyperplasie reste stable.

b) Etiologie

Son diagnostic est donc facile et devant toute hyperplasie gingivale, il faut d'abord rechercher une cause générale avant d'envisager le diagnostic d'hyperplasie essentielle familiale. Parmi ces étiologies, retenons :

- en premier lieu, les hémopathies malignes,
- les troubles endocriniens,
- le traitement par certains antiépileptiques,
- les hyperplasies réactionnelles banales.

Hémopathies malignes (Leucoses aigues, réticuloses malignes)

Bien souvent, les manifestations buccales constituent le premier symptôme de l'affection. L'hyperplasie gingivale est précédée de gingivorragies qui consistent en un suintement sanguin à prédominance nocturne, au niveau du collet des dents. Discrètes d'abord, elles sont vite importantes et attirent l'attention.

L'hyperplasie peut être généralisée ou localisée à un groupe dentaire. Elle progresse lentement pour constituer un double bourrelet vestibulaire et lingual de couleur violacée, de consistance ferme. Le moindre attouchement provoque un saignement.

Isolée ou dans un contexte évocateur (adénopathies cervico-faciales, altération de l'état général, splénomégalie), elle impose un bilan hématologique complet. Il faut insister sur la nécessité de faire pratiquer un bilan sanguin devant toute stomatite hypertrophique.

Sous l'influence du traitement cytostatique, l'hypertrophie gingivale peut rester stable ou même régresser partiellement ou totalement.

Deux faits sont à remarquer :

- l'hyperplasie gingivale au cours des leucémies aigues n'est influencée que par les cytostatiques, la régression est souvent parallèle aux périodes de rémission.
- les complications ulcéro-nécrotiques sont rares du fait des traitements antibiotiques associés.

Troubles endocriniens

La puberté peut provoquer l'apparition d'une hyperplasie gingivale. Peu intense, elle disparait souvent en quelques mois.

Au cours des corticothérapies prolongées, un oedème muqueux peut coexister avec l'oedème facial.

Le diabète juvénile engendre souvent une stomatite érythémato-hyperplasique. Cette stomatite est le premier signe d'une lyse de l'os alvéolaire qui aboutit le plus souvent à la chute de nombreuses dents.

En cas de myxoedème méconnu, on a pu observer des hypertrophies gingivales importantes qui régressent sous l'influence de la thérapeutique.

Certains Antiépileptiques

Les hydantoïnes sont aprés les barbituriques, les drogues les plus utilisées chez l'enfant pour traiter diverses manifestations épileptiques : elles sont indiquées dans toutes les crises généralisées (le plus souvent associées aux barbituriques, en cas d'échec de ces derniers seuls), et dans de nombreux cas de crises partielles.

Parmi les effets secondaires gênants des hydantoïnes, l'hyperplasie gingivale est particulièrement remarquable. On peut l'observer, mais à un moindre degré, avec d'autres antiépileptiques, en particulier, l'Ethosuccinimide.

Ces médications (Dihydan, Solantyl) occasionnent une hyperplasie dans 10 à 30% des cas, pour certains même, dans un cas sur deux, 6 à 12 mois aprés le début du traitement.

L'hyperplasie est souvent généralisée, trés intense, de consistance trés ferme. Au maximum, les couronnes dentaires sont recouvertes de tissu gingival. Elle est trés inesthétique, gênante pour des traitements orthodontiques éventuels, peut se compliquer d'infections buccales, rarement d'hémorragies ou d'ulcérations.

On a évoqué à son origine une carence en vitamine C, cependant le traitement par de fortes doses de vitamine C n'apporte pas d'amélioration.

Il y a d'autres effets secondaires qui ne relèvent pas évidemment d'une carence : l'hyperplasie lente et progressive de la face, de notion récente, mais particulièrement néfaste, car elle contribue à donner à l'enfant traité par hydantoïnes depuis longtemps un faciés grossier qui nuit à son insertion sociale et qui n'est nullement en rapport avec l'épilepsie, mais avec le traitement. (14)

Si l'extension de l'hyperplasie est trop marquée et devient gênante, seule l'interruption de la prescription peut entrainer une régression en 3 à 6 mois. S'il n'y a aucune amélioration et dans les formes exubérantes, on aura recours à une résection modelante des gencives. De toute façon, on utilisera d'autres médications antiépileptiques, car la récidive est constante.

Parasitoses

Une gingivite hyperplasique peut révéler une parasitose intestinale. La numération formule sanguine demandée de façon systématique devant toute hyperplasie gingivale montre une éosinophilie qui oriente le diagnostic. Ce dernier sera confirmé par l'examen parasitologique des selles.

Causes locales

Toutes les épines irritatives dentaires : caries, tartre, malpositions dentaires ... sont parfois à l'origine d'hyperplasies localisées. Des hyperplasies s'observent aussi au cours de traitements orthodontiques et sont facilement rapportées à leur cause.

En l'absence de toute étiologie et devant l'aspect souvent monstrueux de la gencive, on est amené à porter le diagnostic d'hyperplasie génétique familiale, ce d'autant que l'interrogatoire a permis de retrouver des cas analogues dans la même fratrie.

Affection rare, c'est une hyperplasie non inflammatoire qui se manifeste dés l'apparition de la denture temporaire. et ne revêt toute son intensité qu'aprés l'apparition de la denture permanente qu'elle retarde.

Cette hyperplasie familiale se développe aux dépens de la totalité de la gencive, souvent trés intense, monstrueuse, recouvrant en totalité les dents. Elle forme un bourrelet épais de consistance ferme, plus ou moins lobulé, qui empêche parfois les dents définitives de faire leur éruption.
Une fois constituée, elle reste stable. Elle n'existe qu'en fonction des dents et fait défaut dans les zones édentées.

Le traitement est exclusivement chirurgical, il consiste en une résection modelante de la gencive qui permet aux dents de prendre leur place normale sur l'arcade. Il ne met pas à l'abri des récidives, mais celles-ci sont en régle partielles et modérées.

Enfin, notons qu'une hyperplasie gingivale a été décrite dans les affections suivantes : neurofibromatose, sclérose tubéreuse de Bourneville, histoplasmose.

ANOMALIES DE STRUCTURE ou DYSPLASIES DENTAIRES

A côté des anomalies de nombre et de forme qui peuvent être décelées par le pédiatre, il existe des anomalies de structure et de coloration qui sont aisément reconnaissables.

Elles sont encore désignées sous le terme de " Dysplasie ", et représentent les cicatrices d'une maladie localisée ou généralisée du germe dentaire, elles existent lors de l'éruption de la dent.

Ce sont : les hypoplasies dentaires,
les dyschromies primitives des dents.

A) Les Hypoplasies

a) Définition et notions générales

Les hypoplasies peuvent être définies comme des lésions structurales prééruptives, par opposition à la carie et à la la mélanodontie qui sont des maladies acquises de la denture aprés son éruption.

Selon Mme A. Chaput (5), les tissus durs de la dent se comportent comme un réactif extrémement sensible qui garde la marque de tous les désordres génétiques, infectieux, métaboliques et toxiques. En d'autres termes, ils sont l'image du passé hérité et pathologique.

La date du trouble qui a déterminé l'hypoplasie peut être établie en se rapportant à la chronologie de l'apparition des germes, du début et de la fin de la minéralisation.

Dents	1	2	3	4	5
Apparition des germes	3ème semaine in utéro			4ème semaine in utéro	
Début de la minéralisation	4ème mois in utéro		5ème mois in utéro		6ème mois in utéro
Terminaison de la couronne	1 mois (vie)	2 mois (vie)	9 mois (vie)	6 mois (vie)	10 mois (vie)

Dents Temporaires (5)

Dents	1	2	3	4	5	6	7	8
Apparition des germes	5ème mois in utéro		6 mois utéro	naiss.	8 mois	4 mois utéro	6 mois	4 ans
Début de la minéralisation	4 mois	1 an(1) 4 mois	5 mois	2 ans	2 ans	naiss.	3 ans	10 ans
Terminaison de la couronne	5 ans	5 ans	7 ans	6 ans	7 ans	3 ans	8 ans	12 ans

Dents Permanentes (5)

(1) début de la minéralisation de l'incisive latérale maxillaire à 1 an, et mandibulaire à 4 mois.

La nature du trouble est plus difficile à discerner. Certes, si le contexte général, l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens complémentaires peuvent donner une orientation étiologique, la pathogénie exacte reste le plus souvent obscure.

Les hypoplasies peuvent être attribuées :

1) à une maladie génotypique mise en évidence par l'étude de l'arbre généalogique, par la recherche de la consanguinité et la topographie des lésions;

2) à une maladie de la mère pendant la grossesse, virose, syphilis, troubles nutritionnels, fluorose, radiothérapie, albuminurie, éclampsie;

3) à une maladie de l'enfance :

- maladie de la denture temporaire,
- roentgenthérapie faciale,
- affections des premières années de la vie,
  - maladies infectieuses
  - intolérance, troubles alimentaires
  - carences polyvitaminiques
  - toutes les formes du rachitisme
  - troubles endocriniens
- traumatismes dento-maxillaires.

b) L'aspect clinique des lésions est variable.

Elles siègent de préférence sur les incisives, les canines et les premières molaires sur leurs faces vestibulaires et les pointes cuspidiennes.

Il peut s'agir d'érosions cupuliformes, légères en facette, ou plus profondes et pouvant entrainer la fracture de la dent en " timbre poste ";

érosions linéaires, rayures marquant la dent comme le passage de la pointe d'un canif sur un morceau de bois. Plusieurs érosions linéaires horizontales donnent un aspect " en gradin ";

érosions larges et profondes en nappe, à fond jaunâtre ou noirâtre;

érosions cuspidiennes effritant la pointe de la canine, le bord de l'incisive ou les cuspides de la molaire;

érosions cervicales encerclant la dent à son collet.

Les tissus durs de la dent minéralisés postérieurement à l'agression qui a entrainé l'hypoplasie, sont d'allure normale. Cela correspond à la partie de la dent située entre la limite de l'hypoplasie et la gencive.

c) Etiologie

Pour des raisons de commodité, les auteurs classent les hypoplasies en trois catégories selon le moment où théoriquement intervient le facteur agressif :

- les hypoplasies génétiques, nous citerons les principales.
- les hypoplasies d'origine embryo-foetale, l'hypoplasie syphilitique est la plus connue.
- les hypoplasies postnatales.

1) Hypoplasies génotypiques

L'Amélogénèse imparfaite : cette affection atteint l'émail des dents temporaires et permanentes. Il existe deux formes :

- une forme dominante avec hypocalcification de l'émail. Les dents sont couvertes de tâches brunâtres ou blanchâtres. L'émail manque par endroits.
- une forme appelée hypoplasie brune héréditaire de l'émail de Sydney B. Finn, dominante ou récessive chez les sujets issus de germains. Les dents sont franchement brunes. l'émail ne persiste que par fragments irréguliers, teintés en brun, la dentine est normale.

La Dentine opalescente de Capdepont (21) : c'est une hypoplasie de la dentine, plus fréquente que l'amélogénèse imparfaite. Elle se transmet comme un caractère dominant non lié au sexe. Les dents sont de couleur ambrée, " sucre d'orge ", parfois gris bleuté et opalescentes. Les deux dentures sont touchées. L'évolution se fait vers une abrasion excessive qui entraine parfois la dénudation de la pulpe et sa mortification.

Cette hypoplasie est souvent associée à des sclérotiques bleues, parfois à une surdité précoce.

On observe également des hypoplasies dentaires dans les affections suivantes :

- maladie des os de verre ou ostéogénésis imperfecta
- hypophosphatasie
- rachitisme vitaminorésistant

L'émail y est faiblement minéralisé, irrégulièrement disposé. La dentine est très altérée, pauvrement minéralisée.

L'ostéogénésis imperfecta associe :

- fragilité osseuse
- dentine opalescente, les dents sont grises
- sclérotique bleue

L'hypophosphatasie (13) est une erreur congénitale du métabolisme qui associe :

- une diminution des phosphatases alcalines
- l'excrétion anormale dans les urines de phosphoryl éthanol amine,

Le diagnostic est évoqué :

- sur des lésions osseuses épiphysaires, des déformations des jambes à la marche,
- une chute prématurée des dents de lait avec chambre pulpaire et canaux radiculaires élargis, résorption radiculaire, plages hypominéralisées de la dentine.

Le rachitisme vitamino-résistant. "Tout rachitisme non prévenu par l'administration régulière précoce et prolongée de 500 à 1000 Unités de vitamine D par jour, et non guéri par une dose totale de 5 mg de cette vitamine, est dit rachitisme vitamino-résistant".

On distingue ainsi des rachitismes digestifs (maladie coeliaque, mucoviscidose), des rachitismes rénaux (insuffisance rénale de l'enfant, acidose hyperchlorémique, diabète phosphaté, syndrome de Toni-Debré-Fanconi).

Les dents sont très fragiles, aisément cariées, la calcification dentinaire étant défectueuse. La dentine a un aspect "granuleux". L'abrasion est très importante et entraine des expositions aigues de la pulpe ou des infections pulpaires chroniques.

2) Hypoplasies d'origine embryo-foetale

Les hypoplasies d'origine prénatale sont loin d'être exceptionnelles, elles sont secondaires aux maladies de la mère pendant la grossesse, c'est-à-dire aux infections, intoxications, irradiations, troubles de la nutrition, troubles vasculaires (éclampsie, accidents hémorragiques antepartum)

La Pubéole

Pour une rubéole contractée avant la 10ème semaine de la grossesse, sur 64 enfants étudiés (A. Chaput) (5) 1 sur 5 avait des hypoplasies systématisées de la denture temporaire, au même titre que la cataracte, la surdité, les anomalies cardiaques. Il s'agissait d'encoches sur des dents pointues conoïdes.

La syphilis congénitale se transmet de la mère au foetus au 5ème mois de la grossesse.

Les hypoplasies dentaires des incisives centrales supérieures furent décrites par Hutchinson (1858), classiques "dents de Hutchinson".

Cette hypoplasie prédomine sur l'incisive centrale supérieure définitive qui est petite, plus épaisse et moins large que la normale. La dent est plus ou moins ovoïde, en forme de "tournevis" dans les cas accentués. Elle est séparée des voisines par un diastème. Le bord incisif rétréci présente une échancrure semi-lunaire.

L'hypoplasie n'est pas toujours symétrique, elle existe à un degré moindre sur les incisives inférieures, elle est rare sur les latérales et les canines.

Par contre, elle atteint la première molaire permanente, cette dent est petite, conique. Parfois existe un sillon qui enchatonne les cuspides, réalisant la "dent en bourse" de Moser L'émail peut être normal ou présenter des tâches, des encoches cupuliformes, des sillons horizontaux.

Après l'éruption, la fonction occlusale provoquant l'abrasion de l'échancrure semi-lunaire rend l'hypoplasie moins évocatrice.

Le diagnostic d'une hypoplasie d'Hutchinson doit être complété par un examen général pour mettre en évidence les autres signes de syphilis congénitale, en particulier l'existence de gommes, d'ostéopériostite, de surdité, de kératite, d'hydarthrose.

Les réactions sérologiques confirment le diagnostic avant la mise en oeuvre du traitement.

Il faut savoir que la "dent de Hutchinson", longtemps considérée comme pathognomonique de la syphilis, peut en faire résulter de diverses causes de souffrance foetale et que ses caractères particuliers sont plus le fait de la date de l'aggression pathogène que de sa spécificité.

Citons enfin pour mémoire, l'irradiation du petit bassin pendant la grossesse . "L'enfant des rayons" présente des agénésies dentaires, des microdonties et des hypoplasies des dents temporaires et permanentes selon le moment de l'irradiation.

3) Hypoplasies dentaires postnatales

Toutes les maladies de l'enfance, aigues ou chroniques peuvent provoquer des hypoplasies des dents permanentes, en particulier le rachitisme, la tétanie, les carences vitaminiques, les troubles intestinaux, les pneumopathies, les fièvres éruptives, les syndromes endocriniens, la maladie coeliaque, le syndrome néphrotique...

Une forme particulière est représentée par l'intoxication fluorée chronique ou fluorose.

On a démontré que les hypoplasies observées étaient dues à un excès de fluor dans l'eau de boisson. Les lésions apparaissent pour une concentration de fluor supérieure ou égale à 6 mg/litre (24).

Les signes dentaires s'observent sur les dents permanentes dés leur éruption à partir de l'âge de 6 ans. Les hypoplasies siègent sur les faces vestibulaires des dents, elles sont symétriques sur les dents homologues.

Au moindre degré, l'émail lisse présente des tâches blanches, opalescentes, linéaires, parallèles au bord incisif. Des tâches brunes, du jaune safran au brun tabac, se présentent également, en lignes, en bandes ou en ilôts. Tâches blanches et brunes coexistent, ce qui donne un aspect veiné aux dents.

A la longue, outre l'émail tâcheté, l'intoxication fluorique produit une ostéopathie généralisée du type ostéosclérotique ou ostéoporotique.

Ces dents sont résistantes à la carie dentaire. L'émail est moins soluble dans les acides et résiste aux facteurs déminéralisants.

Ces constatations ont abouti à la mise en oeuvre de tentatives de prophylaxie de la carie par fluoration de l'eau de boisson dans les régions où l'eau n'est pas naturellement fluorée. La fluoration préventive, sans risque de toxicité, se fait à la dose de 1mg par litre. La fluoration par tablettes à la dose de 0,75 à 1g. par jour (Held) (11), permet une prévention individuelle.

Il faut savoir que l'administration de fluor n'est active qu'à la période de calcification des germes dentaires. Une fois cette calcification achevée, les échanges entre les tissus durs de la dent et le milieu interne sont pratiquement inexistants.

L'imprégnation fluorée des dents chez l'enfant, aussitôt après leur éruption, permet d'augmenter la résistance de l'émail à la carie. Cela se traduit par l'apparition d'une mince couche de fluorure de calcium à la surface de l'émail et par une diminution de l'incidence de la carie.

Cette imprégnation difficile et longue à réaliser, a été grandement améliorée par le procédé de libération électrolytique de l'ion fluor. On confère aux dents une polarité anodique par l'intermédiaire d'une électrode positive tenue par l'enfant. Un porte-empreinte branché sur le pôle négatif du générateur et chargé d'un gel fluoré, est appliqué sur les dents. Le passage d'un courant de faible intensité permet la libération de l'ion fluor et sa pénétration superficielle dans l'émail dentaire.

Enfin, une hypoplasie isolée sur une dent permanente, le plus souvent une incisive supérieure, est en général secondaire à un traumatisme de la dent temporaire homologue. Le choc transmis par la dent temporaire perturbe de façon transitoire la calcification du germe sous-jacent de la dent définitive.

B) Les Dyschromies dentaires

L'anomalie de coloration des dents ou dyschromie primitive des dents équivaut également à une cicatrice d'une maladie du germe dentaire.

Avant de parler de coloration anormale des dents, il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un enduit que l'on peut éliminer par brossage ou par grattage.

a) Dents jaunes

Les dyschromies les plus fréquemment rencontrées sont d'origine médicamenteuse : dents jaunes dûes à la prise de cycline.

Cette coloration provient de l'imprégnation de la dentine par l'antibiotique. Les dents sont fluorescentes en lumière ultra-violette.

Deux cas peuvent se présenter :

Premier cas :

c'est celui de la femme enceinte à qui on prescrit des tétracyclines pour une infection bronchopulmonaire ou un épisode grippal aprés le 4ème mois de grossesse, date du début de la calcification des dents temporaires. Outre l'hépatotoxicité de l'antibiotique pour la mère, l'enfant risque de présenter des dents temporaires jaunes.
Les dents définitives ne se calcifiant qu'aprés la naissance, sont indemnes.

On évitera donc de prescrire des cyclines pendant la grossesse.

Deuxième cas :

Celui du jeune enfant traité pour bronchites, rhino-pharyngites à répétition, par les cyclines en cures répétées et prolongées, jusqu'à l'âge de 6-7 ans, date de fin de calcification de la plupart des dents définitives.

Les dents permanentes qui commencent leur éruption à l'âge de 6 ans pourront être atteintes et présenter une teinte jaune. Il faut donc s'abstenir de prescrire des cyclines pendant la période d'odontogénèse.

Une forme particulière, sévère entre toutes, est celle de l'enfant atteint de Mucoviscidose, maladie autosomique récessive . (9), (20).

Jusqu'à une époque récente, il était de règle de placer sous une antibiothérapie continue et préventive les enfants atteints de mucoviscidose. Avant que le risque soit connu, on utilisait les tétracyclines, plus spécifiquement actives sur les infections broncho-pulmonaires. " Cette pigmentation s'observe dans un cas sur deux chez les enfants atteints de mucoviscidose, traités par les tétracyclines " (Zegarelli) (27).

Cette pigmentation jaune due aux cyclines est durable. Nous avons vu qu'elle pouvait se retrouver sur les dents temporaires, mais on l'observe surtout sur les dents permanentes. Lors de leur éruption, la coloration jaune de ces dernières contraste avec la teinte blanche des dents de lait voisines. Ces dents teintées peuvent devenir définitivement grises puis noires.

Cette action regrettable amène à restreindre la prescription de tétracyclines aux indications indispensables avec une trés stricte limitation dans le temps.

b) Dents vertes

Ce sont les dents temporaires des enfants ayant eu un ictère néonatal. Les couronnes des dents temporaires sont de couleur jade, les dents définitives sont normales, sauf parfois la partie occlusale de la couronne de la première molaire.

Parmi les observations pathologiques rencontrées lors de l'incompatibilité foeto-maternelle dûe au facteur Rhésus, une chlorodontie des dents temporaires a été retrouvée par Tank (1951) (25). Il rapporta 2 observations où le fils et la fille Rh - d'une mère Rh + avaient les dents vert-bleuâtre. L'ictère hémolytique avait duré 4 mois, c'est à dire jusqu'à la fin de la minéralisation des dents de lait.

Ainsi, à l'occasion d'un ictère néonatal, la biliverdine peut s'accumuler dans les germes temporaires en cours de calcification. Il est à noter que si la coloration des dents témoigne d'un ictère néonatal intense, il ne s'ensuit pas nécessairement que l'enfant présente des signes d'ictère nucléaire, la coloration verte dépendant avant tout du taux de la bilirubine conjuguée.

c) Dents rose-brun

Citons à titre de curiosité, les dents rose-brun de la porphyrie ou maladie de Gunther, affection autosomique récessive qui se manifeste à la naissance par l'émission d'urines rouges et se caractérise par une extrême photo-sensibilité. Les os et les dents sont imprégnés d'uroporphyrine.

d) Dents noires

En dernier lieu, les dents noires de la mélanodontie infantile (10) (16), sont à distinguer de la carie banale. C'est une affection des tissus durs des dents temporaires qui apparait aprés leur éruption, sous forme d'une tâche noirâtre siègeant sur la face vestibulaire des dents. Les lésions se développent symétriquement sur les incisives centrales supérieures, puis les latérales, les canines et les molaires supérieures, les molaires et les canines inférieures. Seules les incisives mandibulaires sont épargnées.

Rapidement, l'émail s'élimine et laisse apparaitre une dentine imprégnée de pigment noir, mélanine ou hématine. Des fractures des dents se produisent et il persiste un moignon de dentine noir d'ébène. L'étiologie en est encore inconnue.

En résumé, pour conclure le chapitre des dysplasies, les hypoplasies et les dyschromies prédisposent à la carie, mais ce n'est pas une indication d'extraction systématique. Des soins locaux lors de la croissance sont suffisants dans la plupart des cas.

Pour les dents permanentes, le préjudice esthétique doit faire envisager des corrections prothétiques à la fin de la période de croissance maxillo-faciale, c'est à dire vers l'âge de 16-18 ans.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation familiale d'une dysplasie ectodermique intéressant deux germains

Thierry D..., né le 16-1-74, à terme, entre le lendemain au service des prématurés pour un petit poids de naissance, 2.300 g. associé à des poussées d'hyperthermie.

La peau de l'enfant est sèche, fine, parcheminée, cassante. Il a un aspect dénutri et déshydraté. Les muqueuses sont trés sèches, muqueuse nasale en particulier. La respiration est bruyante.

Le diagnostic de dysplasie ectodermique est évoqué devant :

- les sourcils trés pauvres et duveteux,
- l'absence de cheveux,
- les oreilles trés grandes et décollées,
- la peau trés fine, sèche, l'absence de sudation par zones, l'absence de tissu sous-cutané.

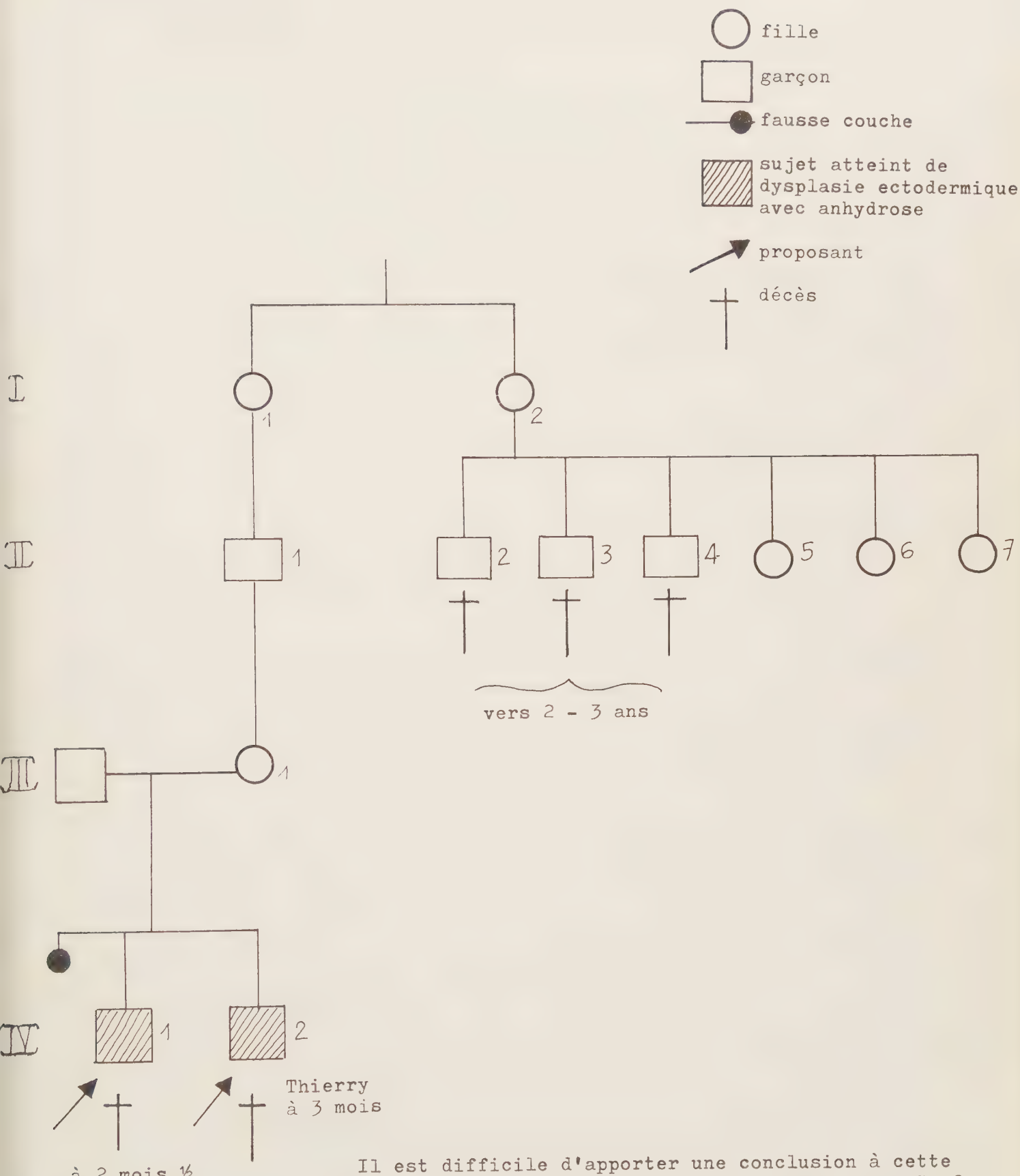
Un frère aîné décédé de déshydratation aigue à l'âge de 2 mois ½ présentait les mêmes troubles cutanés.

Une radiographie des maxillaires confirme l'anodontie totale, aucun germe de dent temporaire, les germes de dents définitives ne sont pas visibles sur ce cliché.

Une biopsie cutanée montre la nette diminution du nombre des glandes sudoripares, l'absence de follicule pileux et de glande sébacée. Le diagnostic de dysplasie ectodermique, variété anhydrotique, est confirmé.

Dans la lignée maternelle, on retrouve que la soeur de l'arrière grand-mère de l'enfant a eu 6 enfants, dont 3 garçons sont décédés dans les premières années de la vie. Les 3 filles sont vivantes.

Thierry est décédé à l'âge de 3 mois, à la suite d'un coup de chaleur avec hyperthermie à 42° et diarrhée aigue.



Il est difficile d'apporter une conclusion à cette étude de l'arbre généalogique : en supposant que II, 2 II, 3 et II, 4 décédés très jeunes vers 2-3 ans aient été atteints de dysplasie ectodermique, il faudrait que II, 1 soit porteur de la maladie pour expliquer logiquement l'atteinte de IV, 1 et de IV, 2.

Or, nous ne possédons aucun renseignement sur II, 1 nous ne pouvons donc affirmer que chez ces sujets, la dysplasie ectodermique anhydrotique s'est transmise selon le mode lié au sexe.

Observation familiale d'une dysplasie ectodermique

Cette observation d'une fratrie dont 6 membres sont atteints a déja été rapportée dans certains travaux (4).

Ces 6 enfants sont cousins : 5 garçons et une fille (voir l'arbre généalogique). Ils sont atteints de la forme complète découverte trés tôt lors de leur hospitalisation pour épisodes fébriles infectieux.

- PhilippeF... hospitalisé à 4 mois pour poussées hyperthermiques à répétition sans cause infectieuse évidente;
- Dominique D... hospitalisé à 20 mois pour laryngite aigue;
- Brigitte J... vue à 4 ans ½, constitue l'exception, consultation en vue d'un appareillage dentaire;
- Jean-Louis B... hospitalisé à 10 mois pour laryngites et poussées fébriles à répétition;
- Didier B... le jeune frère du précédent, hospitalisé à 14 mois pour otorrhée chronique droite et poussées fébriles trés fréquentes;
- Frank C... hospitalisé en urgence à 10 jours pour une grave hyperthermie avec état de choc et déshydratation extrême.

Ils présentent tous la forme typique :

l'anodontie :

- Philippe, à 4 ans : une seule dent conique sur l'emplacement d'une incisive supérieure, pas d'autre germe dentaire;
- Dominique, sur la mandibule, deux germes de molaire symétriques, à l'âge de 7 ans pose de prothèses mobiles;
- Brigitte, à 4 ans ½, trois dents conoïdes sur le maxillaire supérieur, une dent à la mandibule;
- Jean-Louis, à 10 mois, une seule dent visible sur la mandibule, à 9 ans, à la mandibule aucune dent,

Au maxillaire supérieur, deux molaires et 4 dents antérieures conoïdes, 2 incisives et 2 canines;

- Didier, à 14 mois, 2 incisives conoïdes, à 8 ans, deux molaires supérieures, 2 canines conoïdes et une incisive dont la pointe émerge de la gencive, édenté complet à la mandibule;
- Frank, à 10 jours la radiographie des maxillaires montre la présence seulement de 2 germes incisifs médians, supérieurs et inférieurs.

Ces enfants présentent en outre l'anhydrose, l'hypotrichose et les signes associés qui leur donnent à tous les six le même air de famille : front bombé, cheveux rares, fins et duveteux, sourcils pauvres, lèvres épaisses et éversées, oreilles grandes et décollées, peau fine et sèche.

	Sexe	Anhydrose	Anodontie	Hypotrichose	Ongles	Evolution
Philippe	M	+	+	+	nx.	retard psychomoteur convulsions à 3 ans
Dominique	M	+	+	+	nx.	Complications infectieuses pulmonaires
Brigitte	F	?	+	?	?	?
Jean-Louis	M	+	+	+	nx.	laryngites, épisodes infectieux pulmonaires
Didier	M	+	+	+	nx.	otites, laryngites retard psychomoteur
Frank	M	+	+	+	nx.	-

Les garçons présentent la dysplasie ectodermique avec anhydrose. Pour la fille, on ne peut trancher, car elle n'a pas été revue.

■ sujet atteint de dysplasie ectodermique avec anhydrose

◑ anomalies dentaires seulement :

- diminution du nombre des dents
- incisives centrales supérieures écartées et petites
- incisives latérales supérieures petites et coniques

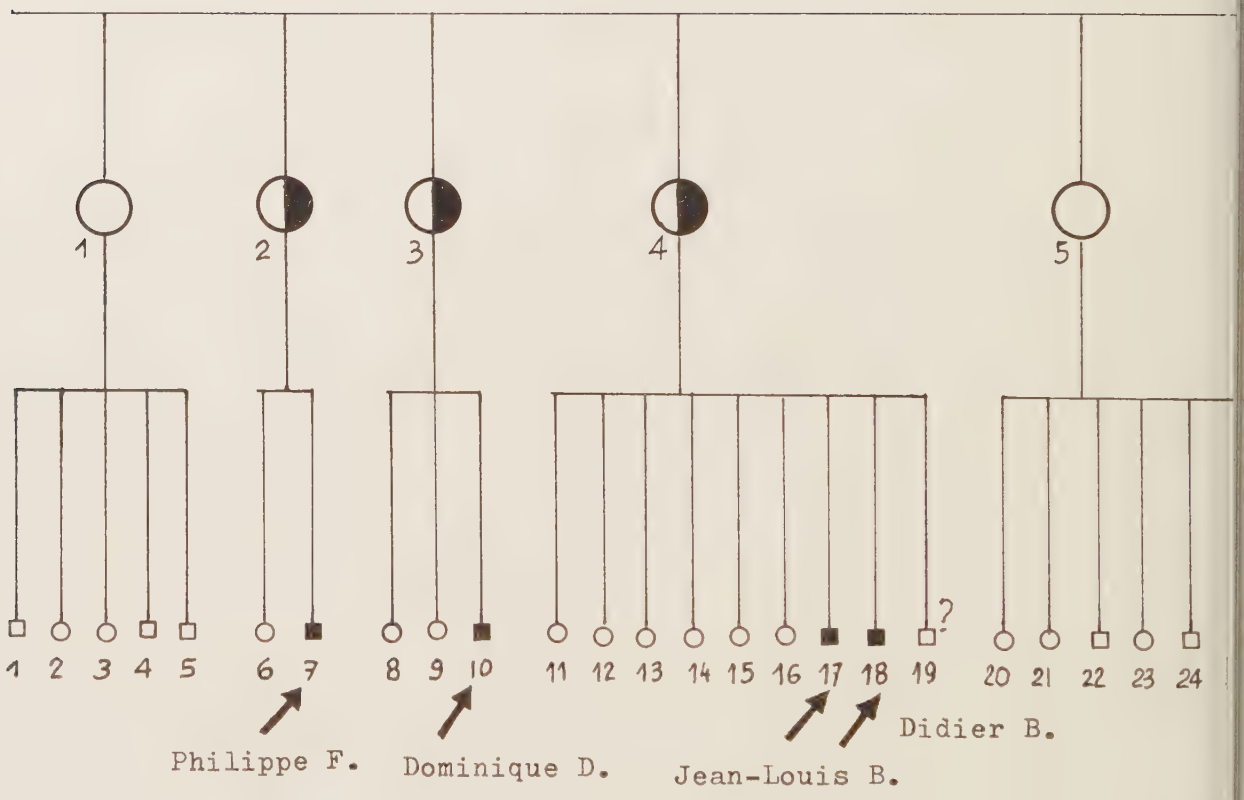
↗ proposant

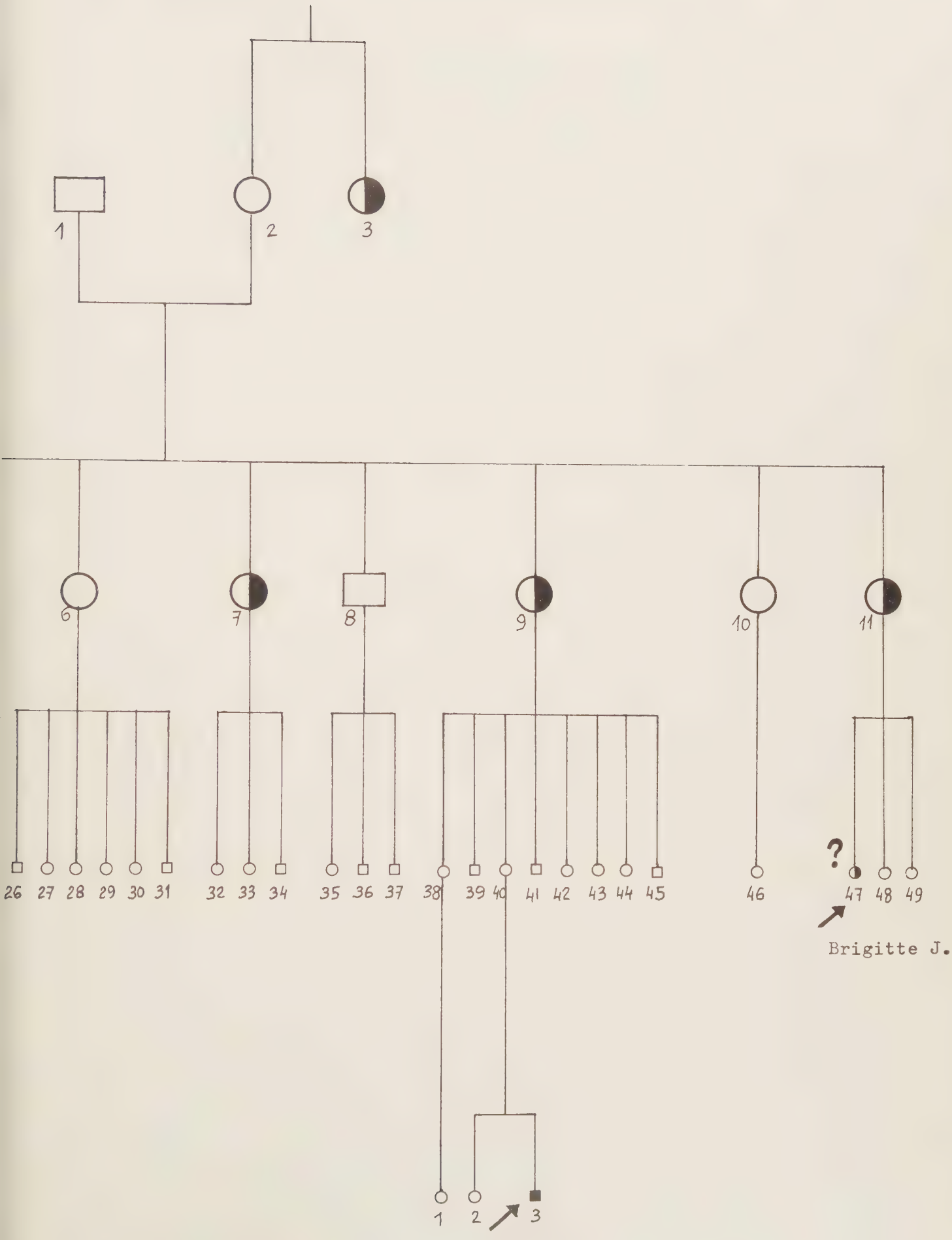
I

II

III

IV




1
2
3
6
7
8
9
10
11
26 27 28 29 30 31
32 33 34
35 36 37
38 39 40 41 42 43 44 45
46
?
47 48 49
Brigitte J.
1 2 3
Frank C.

L'étude de l'arbre généalogique permet de penser que la dysplasie ectodermique anhydrotique chez ces sujets s'est transmise selon le mode lié au sexe.

Le peu de renseignements obtenus sur Brigitte J. (III, 47) ne permet pas d'affirmer qu'elle soit atteinte de la forme complète de la maladie.

Observation d'une fillette atteinte d'Incontinentia pigmenti

Michèle B..., née le 6-1-59, présente la forme typique de l'Incontinentia pigmenti.

Dés la naissance, la mère constate la présence d'une éruption bulleuse sur le tronc de l'enfant et le cuir chevelu, et quelques jours plus tard, sur les membres. Cette éruption bulleuse s'est développée sur un fond érythémateux.

A l'âge de 4 mois, les parents notent l'apparition d'une pigmentation cutanée noire aux endroits qui avaient été le siège de l'éruption, y compris le cuir chevelu.

Il semble qu'ait manqué le stade classique verrucho-lichénien.

A 16 mois, sa première dent, une incisive conoïde apparait. La pigmentation cutanée persistant, la famille consulte en [illegible]

Une biopsie cutanée est pratiquée au niveau de la zone pigmentée de la région lombaire. Cette biopsie confirme le diagnostic d'Incontinentia pigmenti suspecté cliniquement. L'aspect histologique est en effet révélateur

- surcharge pigmentaire discrète de la couche basale,
- véritables mottes mélaniques dispersées dans le derme moyen,
- infiltrat inflammatoire et petites vacuoles dans la basale épidermique.

A 4 ans, un bilan clinique est pratiqué à l'occasion d'une hospitalisation pour état de mal. La pigmentation brun-noirâtre est répartie :

- sur le cuir chevelu, petites aires pigmentées au voisinage du vertex;
- sur la face, légère pigmentation de l'aile gauche du nez;

- sur le cou, pigmentation discrète à droite, importante à gauche, dispersée en éclaboussures;
- sur le dos, traînées paravertébrales de D 4 au coccyx, quelques traînées en tâche d'encre, à gauche sous l'omoplate;
- les flancs droit et gauche sont couverts de tâches punctiformes très foncées;
- sur la face antérieure du thorax, il existe une traînée sous le mamelon gauche.

Anomalies dentaires

A 4 ans, l'enfant ne présente que 8 dents de lait au lieu des 20 dents normalement présentes à son âge :

V	O	III	II	O	O	II	O	O	O
V	IV	III	O	O	O	O	III	O	O

Au maxillaire supérieur : les 2 incisives latérales, la canine droite et la deuxième molaire droite.
A la mandibule : les deux canines et les deux molaires droites.

A 13 ans, un bilan stomatologique est pratiqué à l'occasion d'une nouvelle hospitalisation (aspergilose de l'oeil droit).

O	6	O	O	3	O	1	1	2	3	O	O	O	O
O	6	V	IV	3	O	O	O	O	3	O	O	O	O

Au maxillaire supérieur :

- 2 incisives centrales dysmorphiques, lancéolées;
- une seule incisive latérale, à gauche, dont la pointe cuspidienne conique apparaît sur une hauteur de 2 mm.
- 2 canines coniques, petites et pointues;
- pas de prémolaire;
- les dents de 6 ans sont normales.

A la mandibule

- pas d'incisive centrale ni latérale;
- 2 canines coniques;
- 2 molaires de lait et une dent de 6 ans à droite;
- pas de prémolaire ni de molaire à gauche.

Les secondes molaires définitives sont absentes des deux arcades. L'enfant a donc 12 dents au lieu des 28 dents normalement présentes à son âge.

Observation familiale de "dents à la naissance"

Récemment, à la maternité, nous avons pu observer des dents à naissance chez deux jumelles.

Le diagnostic de monozygotie ou de dizygotie est difficile à faire car :

- l'étude des membranes à l'accouchement n'a pas été concluante : 2 placentas juxtaposés, 2 chorions, 2 amnios ;
- l'étude des groupes sanguins n'a pas été complète ;
- l'étude des dermatoglyphes n'a pas été faite.

En faveur de la monozygotie intervient

- la similitude des groupes sanguins les plus couramment recherchés : groupe AB, Rhésus positif ;
- la similitude des caractères morphologiques : nez, bouche, oreilles ... ;
- la similitude pathologique : présence des deux incisives centrales mandibulaires à la naissance.

Sylvie L...

née le 5-10-74, présentait 2 incisives centrales mandibulaires dès le quatrième jour de la vie. Il s'agissait d'incisives temporaires comme le laissait soupçonner le bord libre des dents caractéristique en " fleur de lys ", et comme l'a précisé la radiographie de la mandibule sur laquelle on ne retrouvait pas de germe temporaire sous-jacent. Cette radiographie confirmait l'absence totale de racine dentaire se traduisant cliniquement par une très grande mobilité des dents.

Cette mobilité devenant de plus en plus alarmante, l'extraction de ces dents a été pratiquée à cause du danger d'inhalation, après bilan de l'hémostase.

Laurence L...

l'autre jumelle, présentait à la naissance une saillie de la gencive de la région antérieure de la mandibule sous laquelle on devinait la présence des couronnes des incisives centrales.

L'éruption de ces dents ne se fit qu'au 10ème jour. La mère ramena l'enfant en consultation, d'une part à cause de la très grande mobilité de ces dents, d'autre part à cause d'une ulcération de la gencive de l'arcade supérieure produite par le bord libre agressif de ces dents.

La radiographie mandibulaire montra l'absence de germe temporaire sous-jacent et l'absence de racine. L'extraction de ces dents a donc été pratiquée également, aprés bilan de l'hémostase.

Ces observations amènent à réviser la notion classique selon laquelle, par opposition aux dents surnuméraires rudimentaires, les dents temporaires faisant une éruption précoce sont bien implantées et doivent être respectées.

Observation de "dents jaunes" dues à la prise de tétracyclines

Nathalie S..., née le 26-11-63.

Le diagnostic de mucoviscidose fut précoce, dès l'âge de deux mois, devant un prolapsus rectal et des selles volumineuses, mal digérées. Un test à la sueur fait à ce moment donne : Chlore 112 mEq et Sodium 103 mEq. L'enfant est alors traitée aux extraits pancréatiques.

Les signes pulmonaires commencent à l'âge de 7 mois (Juin 64). Un traitement par Hexacycline est alors entrepris, il sera continué jusqu'à l'âge de 22 mois (Septembre 65). L'Hexacycline est ensuite donnée en cures discontinues lorsque l'enfant tousse ou a de la fièvre. A nouveau l'Hexacycline est donnée en cure continue de Septembre 66 à Mai 68, date à laquelle on supprime les cyclines pour donner du Thiophénicol.

Ainsi, pendant 5 années consécutives, la petite Nathalie a pris des cyclines.

Un examen bucco-dentaire à l'âge de 7 ans montre des dents de lait en mauvais état, cariées, les incisives permanentes n'ont pas encore fait leur éruption.

A l'âge de 9 ans, on constate que les incisives centrales et latérales sont jaune foncé, voire marron.

CONCLUSION

Cette étude des anomalies de nombre, de forme et de structure des dents de l'enfant, à propos de 12 observations personnelles, nous a permis de rappeler des notions élémentaires : formation embryologique de la dent, dates d'éruption, de calcification des dents temporaires et permanentes, technique d'examen de la cavité buccale de l'enfant, examen réputé souvent difficile.

Cette analyse a surtout révélé que les anomalies dentaires étaient liées dans la plupart des cas à une maladie plus générale, par exemple :

- une anomalie de nombre fait rechercher une affection génétique (Dysplasie ectodermique héréditaire, Incontinentia pigmenti, Dysplasie chondroectodermique).

- une anomalie des tissus de soutien de la dent (hyperplasie gingivale) doit faire évoquer en premier lieu, une leucose, mais aussi, un traitement par les hydantoïnes.

- une anomalie de structure de la dent peut être liée, non seulement à une affection génétique, mais aussi à une maladie embryo-foetale (syphilis, rubéole ...) ou à une maladie postnatale (troubles alimentaires, infectieux, endocriniens, rachitisme ...)

- une anomalie de coloration des dents est en relation avec une maladie plus générale (mucoviscidose ou infections banales de la première enfance traitées par les cyclines, ictère néonatal, porphyrie ...)

Ainsi, le praticien qui s'occupe de l'enfant est souvent confronté à une anomalie ou une malformation dentaire. Elle peut être l'occasion du diagnostic d'un syndrome plus complexe, ou au contraire, dans une maladie connue et étiquetée, faire l'objet d'un examen systématique.

Cette anomalie n'est pas une simple curiosité, dans beaucoup de cas, elle entraine une sanction thérapeutique : correction prothétique dans les anodonties, les anomalies de structure et de coloration; interruption d'un traitement médicamenteux (hydantoïnes); sanction chirurgicale (dents surnuméraires à la naissance).

Sur le plan prophylactique, on évitera de prescrire des tétracyclines aux jeunes enfants. D'autre part, ces dents dysplasiques sont fragiles, prédisposées à la carie. Une surveillance attentive, une bonne hygiène buccale, associées au besoin à des soins locaux sont nécessaires pour assurer leur conservation.

Nous insisterons donc sur la nécessité de l'examen systématique de la bouche de l'enfant, examen qui doit être répété et fréquent en collaboration avec le spécialiste.

BIBLIOGRAPHIE

1- ALLIOT F.
L'âge dentaire.
Vie Médicale (Paris) 1968, 48, 1495-1522.

2- ALLIOT F. BONNET B. LAMBERT A.
Pathologie de la bouche du nourrisson et de l'enfant.
E.M.C. Pédiatrie (Paris) 1974, 2, 4014 C 10.

3- BODENHOFF J. GORLIN R.J.
Natal and neonatal teeth.
Pediatrics 1963, 32, 1087-1093.

4- BOUREAU D.
Polydysplasie ectodermique.
Thèse n°185, Bordeaux 1969.

5- CHAPUT A.
Dysplasies dentaires.
In Stomatologie, Flammarion Edit. (Paris) 1967, 114-134.

6- CHAPUT A.
Prophylaxie de la carie dentaire.
In Stomatologie, Flammarion Edit. (Paris) 1967, 220.

7- CHRIST
Arch. fur Derm. u. Syph. 1913, 116, 685.

8- COMMISSIONAT Y.
Stomatites hyperplasiques.
Concours Médical (Paris) 1973, 40, 5561-5572.

9- FEIGELSON J.
Mucoviscidose.
Le Pédiatre 1972, 41, 417-464.

10- GYSEL C.
A propos de la Mélanodontie infantile.
Rev. Franç. d'Odonto-Stomato. (Paris) 1957, 4, 459-465.

11- HELD A.J.
Etat actuel du problème du fluor.
Actualités Odonto-Stomato. 1961, 56, 395.

12- LABRUNE B. LABRUNE M.
Hémihypertrophie corporelle chez l'enfant.
Rev. du Praticien (Paris) 1974, 24, 4821-4832.

13- LAPLANE R. BUREAU P. LASFARGUES G. DEFFEZ J.P.
MOUGENOT J.F. PLANTE P. BONNET Cl.
Hypophosphatasie congénitale et organogénèse dentaire.
Rev. de Stomatologie (Paris) 1972, 73, 543- 560.

14- LEFEBVRE E.B. HAINING R.G. LABBE R.F.
Coarse facies, calvarial thickening and hyperphosphatasia associated with long-term anticonvulsivant thérapy.
New England Journ. of Med. 1972, 286, 1031.

15- LEPOIVRE M.
Les agénésies dentaires.
Concours Médical (Paris) 1972, 8, 1315-1324.

16- LEPOIVRE M.
Les colorations dentaires.
Concours Médical (Paris) 1974, 38, 5927.

17- LOGAN W.H. KRONFELD R.
Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of 15 years.
J. Amer. Dent. Ass. 1933, 20, 379.

18- MAC KUSICK V. EGELAND J.A. ELDRIGE R. KRUSEN D.E.
Dwarfism in the Amish the Ellis van Creveld syndrome.
Bull. John's Hopkins Hosp. 1964, 115, 306-336.

19- MAROTEAUX P.
Les retards de croissance d'origine squelettique.
Rev. du Praticien (Paris) 1974, 24, 1044.

20- NETTER J.C. FEIGELSON J. PAYEN J.
Coloration anormale dûe à l'emploi de tétracyclines dans le traitement de la mucoviscidose.
Rev. de Stomatologie (Paris) 1964, 65, 393-395.

21- RAISON J. LEPOIVRE M. RAISON L.
La maladie de Capdepont, maladie héréditaire se transmettant selon le mode dominant.
Rev. de Stomatologie (Paris) 1952, 53, 185.

22- ROSENBERG D. MARTIN C. CROS L. MORGON A.
La dysplasie ectodermique avec anhydrose.
Concours Médical (Paris) 1975, 7, 1055.

23- SIEMENS J.
Hereditary ectodermal dysplasia.
Arch. fur Derm. u. Syph. 1921, 136, 69.

24- SMITH and HODGE
Fluorine and dental health.
Staples Edit. (London) 1960.

25- TANK G.
Two cases of green pigmentation of the deciduous teeth associated with hemolytic disease.
J. Amer. Dent. Ass. 1951, 42, 302-306.

26- TOURAINE
L'anhydrose avec hypotrichose et anodontie.
(Polydysplasie ectodermique héréditaire).
Presse Médicale (Paris) 1936, 44, 145-149.

27- ZEGARELLI E.V. KUTSCHER H.H. DEMING C.R. SAPORITO R. SLAUGHTER T.W. FAHN B.
Coloration of teeth in patient with cystic fibrosis of the pancreas.
Oral Surgery 1962, 15, 939.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur J. Lafourcade

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur P. Castaigne

Vu et permis d'imprimer :

Le Président de l'Université Pierre et Marie Curie

H. Herpin